

Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН и Минздравсоцразвития России
Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2011 Том 3 №2



Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов
и изданий ВАК

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Батышева Т.Т., Платонова А.Н., Быкова О.В.

Детская психоневрологическая больница №18 Департамента Здравоохранения г. Москва

Резюме: в статье представлены современные данные о частоте и структуре эпилепсии при детском церебральном параличе (ДЦП). Сформулированы основные прогностически неблагоприятные факторы риска развития эпилепсии. Наличие у ребенка с ДЦП эпилепсии оказывает значительное негативное влияние на его двигательное и речевое развитие, а также значительно ограничивает возможности реабилитационной терапии таким детям. Прогнозирование степени риска возникновения эпилептических приступов у таких детей в раннем возрасте является важнейшим условием выбора тактики лечения.

Ключевые слова: эпилепсия, ДЦП

В центре клинической картины детского церебрального паралича лежат двигательные расстройства (параличи, парезы, гиперкинезы, атаксия и др.), нарушения психического и речевого развития. Детский церебральный паралич – заболевание полиэтиологическое и возникает под влиянием различных экзо- и эндогенных факторов на эмбрион, плод или новорожденного [1].

Среди детей с ДЦП, родившихся в срок, около двух третей имеют структурные аномалии головного мозга по данным нейровизуализации: фокальные корковые дисплазии, атрофию, перивентрикулярную лейкопатию, врожденные мальформации [14].

У недоношенных детей в большинстве случаев причиной возникновения неврологических нарушений является перивентрикулярная лейкомаляция, представляющая собой локальный или распространенный некроз белого вещества головного мозга, преимущественно вокруг передних рогов, тел, а также вокруг затылочных и височных рогов боковых желудочков мозга [2, 16].

Заболеваемость ДЦП во всех странах мира занимает одно из ведущих мест в структуре хронических болезней детей, составляя от 1,7 до 7,0 на 1000 человек детского населения [14]. Распространенность

ДЦП в России, по данным различных авторов, составляет 2,5-5,9 на 1000 новорожденных.

В настоящее время точных данных о количестве инвалидов с ДЦП и его последствиями в России нет.

В структуре неврологических нарушений в детском возрасте детский церебральный паралич в нашей стране находится на втором месте после задержки психического развития у детей. На третьем месте – врожденные аномалии. В структуре детской инвалидности ДЦП составляет 25-30%.

С 1973 г. принята рабочая классификация детского церебрального паралича, разработанная К. А. Семеновым. В зависимости от двигательных, психических и речевых расстройств определены пять клинических форм заболевания [2]:

- спастическая диплегия – наблюдается преимущественное поражение ног;
- двойная гемиплегия – это спастический тетрапарез, руки поражены несколько больше, чем ноги;
- гемиплегия;
- гиперкинетическая форма – возникают непроизвольные движения;
- атонически-астатическая форма – диффузная мышечная гипотония;
- смешанная форма.

В сложный комплекс восстановительной терапии детского церебрального паралича входят: медикаментозная терапия, работа по становлению познавательной деятельности и речи, лечебная физкультура, физиотерапевтическое лечение, трудотерапия, ортопедический режим, протезирование, и, при необходимости, хирургическое лечение [1].

Наличие у ребенка с ДЦП эпилепсии оказывает значительное негативное влияние на моторное и психоречевое развитие, а также значительно ограничивает возможности реабилитационной терапии таким детям. Прогнозирование риска возникновения эпилептических приступов у таких детей еще в раннем периоде является важнейшим маркером в выборе тактики лечения.

На сегодняшний день имеется множество исследований, посвященных изучению эпилепсии у детей

с ДЦП. По данным различных публикаций, в зависимости от формы ДЦП риск развития эпилепсии при данном заболевании варьирует от 15 до 90% [1,6,10,13,7,14 2].

В исследовании Gururaj A.K. (2003 г.), проводилось сравнение между 3 группами детей: первая – дети с ДЦП и эпилепсией, вторая – группа детей с ДЦП без эпилепсии и третья – группа детей с эпилепсией, но без ДЦП. В первой группе преобладали пациенты со спастической тетраплегией, во второй группе – пациенты со спастической диплегией. В первой группе возникновение первого эпилептического приступа отмечалось в большинстве случаев уже на первом году, в отличие от пациентов третьей группы. Неонатальные судороги достоверно чаще отмечались в первой группе (42,9% случаев), в отличие от второй (29,4% случаев), а в третьей группе – ни в одном случае. Структурные изменения головного мозга отмечались в 94,6% случаев в первой группе и в 19,6% случаев в третьей. Необходимость в назначении более чем одного антиэпилептического препарата возникла в 66% случаев в 1 группе и в 30% случаев – в третьей [6].

У пациентов с одной из самых тяжелых форм ДЦП – спастическим тетрапарезом – выявлена высокая частота синдрома Веста (до 15%) и синдрома Леннокса-Гасто [10,13,15].

В другом исследовании Kułak W., (2003 г.), эпилептические приступы отмечались у 65,6% детей со спастической тетраплегией. Прогностически неблагоприятными факторами в данном исследовании указываются неонатальные судороги, низкий вес при рождении, отягощенная наследственность по эпилепсии, форма ДЦП, а также обнаружение структурных нарушений головного мозга, что согласуется с данными полученными Gururaj A.K. (2003 г.). Купировать эпилептические приступы удалось в 83,3% случаев у пациентов со спастической диплегией, у 72,6% со спастической гемиплегией. Дети со спастической тетраплегией часто имели резистентный характер эпилепсии (до 60% случаев), что в большинстве случаев требовало назначения более 1 антиэпилептического препарата [6].

По данным Белоусовой Е.Д. (2004 г.), факторами риска развития эпилепсии при спастических формах детского церебрального паралича являются пороки развития центральной нервной системы, грубая задержка двигательного развития, нарушения психоречевого развития, микроцефалия и наличие кортикального типа поражения головного мозга. Кортикальные дисплазии, являющиеся причиной развития детского церебрального паралича и эпилепсии в 14% случаев, определяли неблагоприятный прогноз эпилепсии, развитие умственной отсталости и резистентность к антиконвульсантам. К факторам неблагоприятного прогноза эпилепсии у детей с ДЦП Белоусова Е.Д. относит спастическую тетраплегию, неонатальные судороги в анамнезе, начало эпилептиче-

ских приступов в возрасте до 1 года, инфантильные спазмы и сложные парциальные приступы со вторичной генерализацией. Частота неонатальных судорог у детей с ДЦП в этом исследовании превышала популяционную в 17 раз, фебрильных – в 2,5 раза, эпилепсии – более чем в 40 раз. Частота эпилепсии и эпилептических синдромов при спастических формах детского церебрального паралича – 43,2 % [1].

В исследовании Kakushadze Z.N. (2005 г.) также отмечается такой неблагоприятный прогностический фактор, как начало эпилептических приступов в возрасте до 1 года [8].

По данным Singhi P. (2003 г.), средний возраст дебюта эпилепсии у детей с ДЦП составил 18,9 месяцев. В свою очередь, как отмечают авторы, у около 60% детей с этим заболеванием отмечается развитие судорожного приступа на первом году жизни. Среди самых ранних приступов отмечены миоклонические приступы и инфантильные спазмы. Вторично-генерализованные приступы развивались вслед за миоклоническими, парциальными приступами и инфантильными спазмами. Купировать приступы удалось в 58,1% случаев. В отличие от большинства других исследований, наибольшая частота эпилептических приступов выявлена при спастической гемиплегии (66% случаев), несколько реже при спастической тетраплегии – 42,6%, еще реже при спастической диплегии – 15,8% случаев [17].

В исследовании Peduzzi M. (2006 г.), получена сходная структура представленности эпилепсии в зависимости от форм ДЦП: эпилепсия с наибольшей частотой выявлена у пациентов со спастической гемиплегией (52%), чуть меньше у пациентов со спастической тетраплегией (45%), у и лишь у 32% детей со спастической диплегией. Дети со спастической гемиплегией имели в равной степени парциальные и вторично-генерализованные приступы. Синдром Веста с большой частотой отмечался у пациентов со спастической тетраплегией. При всех формах ДЦП преобладающими являлись вторично-генерализованные тонико-клонические приступы [15].

В исследовании Zelnik N. (2010 г.), достоверными факторами развития эпилепсии у детей с ДЦП явились наличие неонатальных судорог, а также структурные изменения в веществе головного мозга. Отмечена тенденция к зависимости возникновения эпилепсии от низкой оценки по шкале Апгар при рождении, однако достоверных различий не получено. Также не получено связи с видом родовспоможения, полом, весом и окружностью головы новорожденного, этнической принадлежностью и даже близкородственного брака родителей [14].

В исследовании Малиновской О.Н., Белоусовой Е.Д. (2004 г.), проведенном на группе недоношенных детей с перивентрикулярной лейкомаляцией, ДЦП развился у 80,5% детей. Судорожный синдром встречался у 37,5% детей и был представлен неонатальными, фебрильными судорогами и эпилепсией. Неона-

тальные судороги отмечались у 26 (20%) детей, у 16 из них в дальнейшем сформировалась эпилепсия. Фебрильные судороги имели место у 9 (7%) детей, у 6 из них фебрильные судороги трансформировались в эпилепсию. Обращает на себя внимание высокая частота эпилепсии у детей с неонатальными судорогами – 61%, что в 3,3 раза выше, чем у детей, не имевших неонатальных судорог в анамнезе. Таким образом, частота судорожного синдрома превышала популяционную по всем составляющим – неонатальные судороги отмечались чаще в 20 раз, фебрильные судороги – в 1,5-2 раза, эпилепсия и эпилептические синдромы – в 27 раз, чем в общей детской популяции [2].

Таким образом, у пациентов с ДЦП могут иметь место любые виды приступов: неонатальные, фебрильные судороги, симптоматическая парциальная эпилепсия любой локализации, миоклонические приступы, эпилептические энцефалопатии: синдром Веста, синдром Леннокса-Гасто.

Неонатальные судороги во всех исследованиях явились прогностически неблагоприятным фактором развития впоследствии эпилепсии. Представляет интерес исследование Ronen G.M. (2007 г.), наблюдавшего группу из 90 новорожденных, перенесших неонатальные судороги. В результате в группе доношенных детей летальный исход у 16% детей, 39% имели различные нарушения в развитии, из группы недоношенных детей 42% детей погибли, у 46% имелись нарушения в развитии. Из всех выживших детей впоследствии у 27% детей развилась эпилепсия, у 25% – ДЦП [16].

Симптоматическая парциальная эпилепсия характеризовалась возникновением простых и сложно-парциальных приступов, иногда присоединялись вторично-генерализованные тонико-клонические приступы. Данный вид приступов наиболее часто различные исследователи отмечают при спастической гемиплегии, и несколько реже при спастической диплегии и тетрапарезе.

Синдром Веста (инфантильные спазмы) дебютирует на первом году жизни, как правило, отмечаются у пациентов со спастической тетраплегией. Характеризуется тяжелым течением с регрессом моторного и психоречевого развития.

В исследовании Lee W.L. (2001 г.), наблюдавших 9 детей с синдромом Веста в Сингапуре, 3 ребенка оказались с идиопатическим вариантом, с характерной типичной гипсаритмией по данным ЭЭГ. Остальные 6 детей – с симптоматическим вариантом. Из них у троих выявлены врожденные структурные аномалии головного мозга, у одного – перивентрикулярная лейкомаляция, еще у одного – внутричерепное кровоизлияние, и у последнего – тяжелая задержка внутриутробного развития плода. У всех 6 пациентов впоследствии поставлен диагноз ДЦП или тяжелая задержка развития [10].

Особенностью синдрома Веста у большинства де-

тей с перивентрикулярной лейкомаляцией, по мнению Малиновской О.Н., Белоусовой Е.Д. (2004 г.), являлась взаимосвязь дебюта приступов и активной стимулирующей терапии (обкалывание церебролизином, прием ноотропных препаратов или повторные курсы активного массажа). При этом на межприступной электроэнцефалограмме у всех больных с синдромом Веста до лечения выявлена гипсаритмия – типичная или атипичная [2].

В том же исследовании отмечалась положительная динамика на фоне приема препаратов вальпроевой кислоты в виде снижения частоты (на 25-75%) и тяжести приступов, ремиссия достигнута у детей при использовании дозы от 50 до 70 мг/кг. Отмечена высокая эффективность гормональной терапии препаратами адренокортикотропного гормона: после прекращения приступов постепенно возвращались утраченные навыки – зрительное сосредоточение, эмоциональная реакция на мать, дети становились более активны двигателью и эмоционально. Гипсаритмия исчезла у всех детей, получивших курс гормональной терапии, однако у части больных сохранялась региональная эпилептическая активность. Однако у части пациентов по окончании курса Синактена-депо отмечался рецидив инфантильных спазмов, Полная ремиссия синдрома Веста за время наблюдения была достигнута у 87,5% детей. Все дети с синдромом Веста имели тяжелую задержку психоречевого развития и корковое нарушение зрения, у многих сформировалась микроцефалия [2].

Труднокурабельность эпилепсии при ДЦП достигает 51,2%, контроль над приступами удается достичь при спастической тетраплегии более, чем в 60% случаев, при спастической гемиплегии – в 72,7%, при спастической диплегии – в 83,3%. Политерапия применяется чаще в случаях спастической тетраплегии – 59,5% [6].

По данным Singhi P. (2003 г.), длительную ремиссию удалось получить у 75% больных ДЦП при нормальном и пограничном интеллектуальном уровне и у 50% – при сниженном уровне интеллекта. Выявлена прямая положительная корреляция между возрастом дебюта судорожных приступов и эффективностью противосудорожной терапии [17].

Kwong K.L. с соавт. выделил следующие прогностически благоприятные факторы течения эпилепсии при ДЦП: нормальное и субнормальное интеллектуальное развитие; редкие судорожные приступы с поздним началом; эффект от монотерапии; спастическая диплегия [10].

Малиновской О.Н., Белоусовой Е.Д. (2004 г.), разработана тактика дифференцированного наблюдения и лечения детей, родившихся недоношенными и перенесших перивентрикулярную лейкомаляцию.

Первоначально по данным НСГ должна быть установлена степень тяжести перивентрикулярной лейкомаляции. Затем необходимо проведение ежемессного нейросонографического исследования с

обязательным установлением срока закрытия псевдокист.

Электроэнцефалографическое исследование должно осуществляться начиная с 3 мес жизни перед каждым планируемым курсом стимулирующей терапии.

В зависимости от степени тяжести перивентрикулярной лейкомаляции формируются подходы к терапии:

- При I степени тяжести восстановительная терапия должна назначаться в случае выявления симптомов замедления формирования двигательных навыков и может ограничиваться массажем и лечебной физкультурой. Целью реабилитации в этой группе является полное выздоровление детей.
- При II степени тяжести проведение активной реабилитационной терапии (с включением магнитотерапии, электропроцедур и назначением ноотропных препаратов) показано при выявлении замедления темпов психомоторного развития. Для этой группы целью реабилитационных мероприятий является достижение самостоятельной ходьбы.
- При III-IV степени тяжести ПВЛ, несмотря на 100% формирование детского церебрального паралича, в первые месяцы жизни рекомендуется щадящее проведение восстановительного и общеукрепляющего лечения в связи с высоким риском эпилепсии. Использовать реабилитационные методики следует после 3 мес. скорригированного возраста с динамическим контролем индивидуальных реакций ребенка и электроэнцефалографических параметров. При выявлении эпилептической активности на ЭЭГ без формирования клинических приступов ограничивают применение методик стимулирующего и восстановительного лечения или отказываются от них. Противосудорожная терапия в этой ситуации не назначается. При возникновении эпилептических пароксизмов стимулирующая терапия прекращается полностью, назначается противосудорожное лечение в соответствии с типом приступов. Целью реабилитационных мероприятий при перивентрикулярной лейкомаляции III и IV степени тяжести является достижение навыков ползания, сидения или передвижения – самостоятельных или с поддержкой. В самых тяжелых ситуациях целью реабилитационной терапии является облегчение ухода за больными детьми для их родителей.

За весь период 2010 года в детской психоневрологической больнице №18 стационарное лечение получило 1734 ребенка с диагнозом «детский церебральный паралич». В структуре ДЦП преобладающее число больных было со спастической диплегией – 67,8%, значительно меньше составили пациенты с гемипаретической формой – 16,2%, с двойной гемиплегией – 2,6%, остальные формы отмечались в небольшом проценте случаев.

Среди всех пациентов с ДЦП симптоматическая парциальная эпилепсия (лобная, височная) в стадии клинко-медикаментозной ремиссии выявлена у 68% больных. Синдром Веста в анамнезе отмечался у 0,8% детей. Длительность ремиссии составляла от 6 месяцев, в связи с чем данные больные могли получать реабилитационное лечение. Однако у 40% этих пациентов, несмотря на клиническую ремиссию по данным электроэнцефалографии, имели место очаговые эпилептиформные нарушения.

Клинический пример

Ребенок С., 2 г. 6 мес., поступил с жалобами на задержку моторного развития (стоит и ходит только у опоры, походка спастико-паретическая, часто падает) и психоречевого развития (речевая продукция: гуление). Данная госпитализация повторная, плановая для проведения реабилитационной терапии.

Из анамнеза: Мальчик от 1 беременности, матери 36 лет, протекавшей с токсикозом в 1 триместре, гестозом в 3 триместре. Роды самостоятельные, преждевременные на 34 нед. Вес 2400 г., рост 45 см, оценка по шк. Апгар – 3/5. При рождении состояние ребенка тяжелое за счет дыхательных расстройств, синдрома угнетения. Переведен в отделение интенсивной терапии, находился на ИВЛ 10 суток, отмечались неонатальные судороги. На 12 сутки переведен в ОПН, где находился до возраста 1,5 месяцев. Раннее психомоторное развитие: голову держит с 4 месяцев, переворачивается с 9 месяцев, посаженный – сидит с 11 месяцев, речевая продукция: гуление с 5 месяцев. Наблюдался по месту жительства с диагнозом: перинатальное поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза, задержка психомоторного развития. В 7 месяцев проведено *МРТ головного мозга*: МР-картина вентрикуломегалии, умеренной перивентрикулярной лейкопатии. По месту жительства получал курсы массажа, физиотерапии, а также нейротрофической терапии.

В возрасте 1 года после курса церебролизина в/м, появились эпилептические приступы: адверсивные с тоническим напряжением рук и ног по типу АШТР, с частотой 4-5 раз в день. На ЭЭГ – стойкий очаг эпилептиформной активности в виде комплексов «острая-медленная волна» в правой лобно-центральной области. Назначен Конвулекс с постепенным повышением дозы до 40 мг/кг/сут., с постепенным положительным эффектом в виде снижения частоты приступов до 1-2 приступов в сутки.

Впервые госпитализирован в стационар. В связи с эпилептическими приступами ребенку невозможно проведение реабилитационной терапии. Проведена коррекция противосудорожной терапии: повышена доза Конвулекса до 60 мг/кг/сут., к терапии добавлен Топамакс (после получения информированного согласия родителей) в дозе 4 мг/кг/сут. На этом фоне удалось добиться клинко-медикаментозной ремиссии в течение 1,5 лет.

При поступлении в стационар в неврологическом статусе: общемозговой, менингеальной симптоматики нет. Со стороны ЧМН сходящееся альтернирующее косоглазие. Тонус мышц повышен по спастическому типу в ногах, S=D. Слабость мышц осевого скелета. Сидит с круглой спиной. Мышечная сила 3-4 балла. Сухожильные рефлексы высокие с расширением рефлексогенных зон, S=D. Клонусы стоп S=D. Патологические стопные знаки: р. Бабинского OU. Садится и сидит самостоятельно, на четвереньки не встает. Стоит и передвигается у опоры. При вертикализации – бедра приведены с перекрестом на уровне голени, опора на эквинированные стопы. Походка спастико-паретическая. Легкое ограничение супинации предплечий, S=D, мелкая моторика сформирована недостаточно, Контакт устанавливается не сразу, длительный период адаптации. Рас-
торможен. Познавательный интерес присутствует. Проявляет интерес к игрушкам. Игра стереотипна. Взгляд фиксирует, прослеживает. Тянется рукой к игрушке, захватывает ее. Запас знаний и представ-

лений ограничен. В окружающем ориентирован. Знает маму, близких. Внимание не устойчивое, концентрация не достаточная, переключаемость затруднена. Импрессивная речь – понимает инструкции подкрепленные жестом. В экспрессивной речи единичные лепетные слова. Навыки опрятности сформированы недостаточно: физиологические отправления в одноразовый подгузник.

Диагноз: Детский церебральный паралич: спастическая диплегия. Задержка психоречевого развития. Симптоматическая парциальная (лобная) эпилепсия в стадии клинко-медикаментозной ремиссии 1,5 года.

Терапия: продолжена антиэпилептическая терапия: Конвулекс 60мг/кг/сут, Топамакс 4мг/кг/сут, проведена реабилитационная терапия: массаж, лечебная физкультура, физиотерапевтическое лечение: магнитотерапия, парафинотерапия, грязелечение, ванны. Положительный эффект в виде некоторого снижения мышечного тонуса в ногах, улучшился рисунок походки, ребенок стал более активным.

Литература:

1. Белоусова Е.Д. Факторы риска, тактика лечения и прогноз судорожного синдрома и эпилепсии у детей с детским церебральным параличом: Автореф. дис. д-ра мед.наук. – Москва, 2004. – 48 с.
2. Елецкова Л. В., Зайцев Д. Е., Баранцевич Е. Р., Хоршев С. К. Детский церебральный паралич и эпилепсия: современный взгляд на проблему. Ученые записки 2009г, Санкт-Петербург, с10.
3. Малиновская О. Н., Белоусова Е. Д., Кешмирян Е. С. Факторы риска формирования и прогноз детского церебрального паралича и эпилептических синдромов у недоношенных детей с перивентрикулярной лейкомаляцией. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2004; 5: 30–5.
4. Семенова К.А. Методические рекомендации по применению рабочей классификации детского церебрального паралича. М: Медицина 1973.
5. Семенова К. А. Лечение двигательных расстройств при детских церебральных параличах. Москва. Медицина. 1976
6. Gururaj A.K., Sztrihai L., Bener A., Dawodu A., Eapen V. Epilepsy in children with cerebral palsy //Seizure. – 2003,12 (2).– P.110-114.
7. Himmelmann K, Uvebrant P. Function and neuroimaging in cerebral palsy: a population-based study. Dev Med Child Neurol. 2011 Jun;53(6):516-21.
8. Kakushadze ZN, Bokeriia IR, Natroshvili IG, Kandareli LG, Davituliani KhR. Comparative analysis of prognostic value of epileptic encephalopathies and symptomatic epilepsy in children with cerebral palsy. Georgian Med News. 2005 Nov;(128):66-9.
9. Kulak W., Sobanie W.. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland //Brain Dev. – 2003, 25 (7).– P.499-506.
10. Kwong K.L., Wong S.N., So K.T. Epilepsy in children with cerebral palsy // Pediatr. Neurol. -1998, 19 (1).– P.31-36.
11. Lee WL, Ong HT. Epidemiology of West syndrome in Singapore. Brain Dev. 2001 Nov;23(7):584-5.
12. Mieszczanek T. Epileptic seizures in children and youth with cerebral palsy // Neurol. Neurochir. Pol. -2000, 34 (1).– P.265-271.
13. Okumura A., Hayakawa F., Kato T., Kuno K., Watanabe K. Epilepsy in patient with spastic cerebral palsy: correlation with MRI findings at 5 years of age //Brain Dev. -1999, 21(80). – P.540-543.
14. O'Shea TM. Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy. Clin Obstet Gynecol. 2008 Dec;51(4):816-28.
15. Peduzzi M., Defontaine E., Misson J.P. Epilepsy in children with cerebral palsy // Rev. Med. Liege. -2006, 61 (4). – P.237-239.
16. Ronen GM, Buckley D, Penney S, Streiner DL. Long-term prognosis in children with neonatal seizures: a population-based study. Neurology. 2007 Nov 6;69(19):1816-22.
17. Singhi P., Jagirdar S., Khandewal N., Malhi P. // Epilepsy in children with cerebral palsy //J. Child Neurol. -2003, 18 (3). – P.174-179
18. Volpe J.J. Neurology of the newborn. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders 2001
19. Zelnik N, Konopnicki M, Bennett-Back O, Castel-Deutsch T, Tirosh E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. Eur J Paediatr Neurol. 2010 Jan;14(1):67-72. Epub 2009 Jul 2.

EPILEPTIC SYNDROMES IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Batysheva T.T., Platonova A.N., Bykova O.V.

Childrens psychoneurologic hospital №18, Department of Health, Moscow

Abstract: modern data of frequency and structure of epilepsy in children with cerebral palsy were analyzed. Basic unfavorable prognostic factors of epilepsy development were formulated. Worsening prognosis of motor and cognitive development of children with cerebral palsy, epileptic seizures limit volume of their rehabilitation. Early prediction of epilepsy development risk in cerebral palsy children is extremely important link in the treatment choice procedure.

Key words: epilepsy; cerebral palsy